Über

anämische, aputride Nekrose grosser Lungenpartien nach Verstopfung von Lungenarterien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

CARL WESTPHAL.

München 1907.

Hübschmann'sche Buchdruckerei (H. Schrödl), Josefspitalstrasse 17.

Über
anämische, aputride Nekrose grosser Lungenpartien nach Verstopfung von Lungenarterien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

CARL WESTPHAL.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

München 1907.

Hübschmann'sche Buchdruckerei (H. Schrödl), Josefspitalstrasse 17.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: **Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.**

I. Vorbemerkungen über die Zirkulationsverhältnisse der Lunge etc.

Die Folgen der Verstopfung von Lungenarterien beruhen, wie überhaupt jede Gefässverstopfung, teils auf der Behinderung der Zirkulation, teils auf den besonderen Eigenschaften der verstopfenden Massen. Soweit sie von den letzteren abhängen, sind sie im allgemeinen leicht zu erklären, um so grössere Schwierigkeiten bereitet dagegen die Erklärung der auf der Zirkulationshemmung beruhenden, der mechanischen Folgen. Diese sind gerade bei der Lunge überaus mannigfaltig und verschiedenartig, mannigfaltiger und verschiedenartiger wie in jedem anderen Organ.

Es hat dies seinen Grund vor allem darin, dass die Lunge ganz eigenartige Zirkulationsverhältnisse darbietet. Man muss nämlich bei ihr zwei Arten von Schlagadergefässen unterscheiden. Einmal ist die Pulmonalarterie da, die mit ihren Ästen die funktionellen Gefässe darstellt, denen die Zuleitung des zu arterialisierenden Blutes obliegt. Dann aber kommen noch die Bronchialarterien in Betracht, meistens drei, die aus der Aorta descendens oder, namentlich gilt dies für die rechte, aus der obersten Intercostalis, aortae entspringen und an der Rückseite der Bronchien in die Lunge hineinverlaufen. Sie besorgen die Ernährung der Bronchial- und grösseren Gefässwände, sowie des Stützgewebes, also der grössten Teile des Lungenparenchyms.

Diese Bedeutung der Bronchialarterien war schon seit Virchow bekannt, und Cohnheim und Litten gingen sogar soweit, es der untritiven Eigenschaft der Bronchialarterien allein zuzuschreiben, dass so oft nach Verstopfung von Pulmonalisästen hämorrhagische Infarkte, wie überhaupt auch anderweitige Veränderungen des Lungengewebes fehlen. Sie und schon vor ihnen Rindfleisch vertraten nämlich im

übrigen, gestützt auf den Ausfall ihrer Experimente, die Auffassung, dass die Lungenarterien ebenso wie die Arterien des Gehirns, des Herzens, der Leber, Milz und Nieren reine Endarterien seien. Ihre diesbezügliche Lehre erfuhr jedoch bald Widerspruch, und Litten selbst gab in einer späteren Arbeit zu, dass seine frühere Ansicht in betreff der Endarterien hinfällig sei. Küttner untersuchte dann noch einmal genau die Zirkulationsverhältnisse der Lunge, und nach seinen 1878 veröffentlichten Experimenten steht, worauf schon Haller, Fr. Arnold, Hyrtl, Henle, Luschka, Virchow u. A. hingewiesen hatten, fest, dass nicht nur die Zweige der Pulmonalarterie unter sich durch leicht dehnbare Capillaren in ausgedehnter Verbindung stehen, sondern dass auch ebensolche arterielle Anastomosen in grosser Zahl mit den Bronchialarterien, sogar mit der Arteria tracho-oesophagea, der A. oesophagea, der A. periardiaco-phrenica und der A. mediastinalis existieren.

Dieser Umstand, dass die Lungenarterien durchaus keine Endarterien sind, ist nun natürlich neben der Tatsache, dass das Lungengewebe zum grössten Teil von den Bronchialarterien ernährt wird, von ausschlaggebender Bedeutung für das Nichteintreten von Folgen nach Zirkulationsstörungen. Und von den capillären Verbindungen sind es erklärlicherweise die der Bronchialarterien mit den Lungenarterien, die wieder von ganz besonderer Wichtigkeit hierfür sind. Ihr Vorhandensein erwies Küttner experimentel dadurch, dass er nach Unterbindung der Pulmonalis eine Aufschwemmung von Zinnober durch die Jugularis externa ins Blut brachte und dann den Farbstoff nicht nur in den Verzweigungen der Bronchialarterien, sondern auch in den Capillaren und ferner im Hauptstamm der Pulmonalis und auch in den Lungenvenen vorfand.

Für die Vollkommenheit, mit welcher sie als Ausgleichsvorrichtung in Kraft treten können, sprechen die nicht ganz seltenen Fälle, wo grosse Äste, ja selbst der ganze rechte oder linke Hauptstamm der Lungenarterie verlegt sind, ohne dass es zu nennenswerten Veränderungen im Lungenparenchym, noch zur Beeinträchtigung oder gar Aufhebung der Lungenfunktion kommt.

Ein besonders klares und überaus interessantes Licht auf die Art und Weise, wie und in welchem Umfange die Bronchialarterien vikariierend eintreten können, wirft dann ein neuerdings von Koller-Aebey beschriebener Fall, der mit den Fällen von Verstopfung der Pulmonalis allerdings nur verwandt ist. Es handelt sich in demselben um angeborene Atresie des Conus pulmonalis, wobei die Pulmonalis nicht wie gewöhnlich in solchen Fällen im wesentlichen durch den Ductus Botalli, sondern eben einzig und allein durch die Bronchialarterien ersetzt wurde.

Er betrifft einen Knaben, der bis zu seinem zweiten Lebensjahre vollkommen gesund war und das relativ hohe Alter von vier Jahren erreichte. Die Sektion zeigte, dass beide Ventrikel des bedeutend vergrösserten Herzens breit miteinander kommunizierten. Das untere Ende der Pulmonalis war in einen konischen Blindsack verwandelt, sie selbst im übrigen aber mit ihren Ästen erhalten. Die Aorta entsprang aus beiden Ventrikeln gemeinsam, und von der Abgangsstelle der Bronchialarterien aus der oberen Brustaorta entsprangen drei grosse Gefässe, wenigstens von der Stärke einer Carotis. Das erste wendete sich nach der rechten Lunge und folgte den Bronchien, die beiden anderen entsprangen 1 cm tiefer in einem gemeinsamen Stamm, der sich bald teilte, der grössere Ast ging in die rechte, der kleinere in die linke Lunge. Unmittelbar unter der Abgangsstelle dieser Gefässe verengerte sich die Aorta auf wenigstens die Hälfte ihres Lumens. Zwischen der rechten Bronchial- und der rechten Pulmonalarterie fanden sich zwei grosse Anastomosen und wahrscheinlich waren auch in der linken Lunge derartige Anastomosen vorhanden.

Dass in diesem Falle schliesslich der Tod erfolgte, beruhte überhaupt wohl nicht auf der mechanischen Zirkulationsstörung an und für sich, d. h. auf einem Blutmangel im Gefässystem der Pulmonalis, als vielmehr auf der durch die eigenartigen Verhältnisse geschaffenen abnormen Blutmischung.

Erwähnen möchten wir schliesslich noch, dass Hart zwei Fälle als ganz besonders für die Vollkommenheit des vikariierenden Eintretens der Bronchialarterien sprechend anführt. Sie würden es in der Tat auch geradezu schlagend illustrieren, wenn sich nicht manches gegen sie einwenden liesse. Sie liegen folgendermassen:

Fall I. Frau W. leidet an Herzbeschwerden, die sich klinisch in einem systolischen Mitralgeräusch, starker Atemnot und Cyanose der Fingerspitzen äussern, und geht an diesen schliesslich zu Grunde. Die

Sektion zeigt im Hauptstamm der Lungenarterie einen der Wand fest adhärenten, das Lumen vollständig verstopfenden Pfropf, welcher sich noch nach beiden Seiten in die Äste fortsetzt, dabei rechts das Gefässlumen gänzlich, links zum grossen Teil ausfüllend. Die Lungen sind von normalen Volumen und kaum vermehrter Konsistenz, ihr Gewebe ist braunrot, blutreich, überall lufthaltig. Das gering vergrösserte Herz zeigt links und besonders rechts Hypertrophie der Ventrikelwand. Das Mitralostium ist schlitzförmig verengt und trichterförmig in den Ventrikel hineingezogen; seine Sehnenfäden sind verdickt und verkürzt, seine Segel miteinander verwachsen und am freien Rande mit frischen kirschengrossen Effloreszenzen versehen. Im rechten Herzen sind ältere Thromben.

Fall II. Herr R., längere Zeit an Tabes dorsalis leidend, stirbt an einer Pyelonephritis. Drei Wochen vor dem Tode tritt mit einer leichten Bronchitis eine schwere Störung des Allgemeinbefindens ein. Bei der Sektion findet man im Hauptstamm der Lungenarterie einen denselben völlig verschliessenden Pfropf. Derselbe zieht in den rechten Hauptast hinein und füllt auch diesen völlig aus, nach links sendet er hingegen nur einen kurzen randständigen Ausläufer ab. Das Herz ist kräftig, zeigt aber keine Hypertrophie. Die Lungen sind von normalem Volumen, sehr blutreich, überall lufthaltig. In der linken Vena cruralis findet sich eine ältere obstruierende Thrombose.

In beiden Fällen war der Pfropf im Hauptstamm von blassgrauroter Farbe und undeutlicher Schichtung; an der Zirkumferenz war, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, weitgehende Organisation eingetreten. Eine Erweiterung der Bronchialarterien war in keinem der Fälle nachzuweisen.

Hart nimmt in beiden Fällen an, wobei er namentlich aus der in Entwicklung begriffenen Organisation der Pfröpfe schliesst, dass „die vollständige Verlegung des Hauptstammes sicher schon längere Zeit bestanden hatte, bei Fortbestand des Lebens."

Abgesehen davon, dass Organisation an der Zirkumferenz noch nicht das Alter eines Thrombus im Achsenstrom beweist, muss man sich bei dieser Annahme aber fragen, wo denn das Blut des rechten Herzens und aller Körpervenen hingekommen ist und wie überhaupt der Kreislauf aufrecht erhalten wurde. Es würde dies noch zur Not verständlich sein, wenn wenigstens ein offen gebliebenes Foramen ovale vorhanden gewesen wäre, von einem solchen ist aber nichts erwähnt. Das Blut muss sich also im rechten Herzen und in den Körpervenen vollkommen gestaut haben. Dass dabei

aber das Leben längere Zeit erhalten blieb, wie Hart angiebt, erscheint an und für sich schon recht unwahrscheinlich. Und um so unwahrscheinlicher erscheint dies, als das rechte Herz, das sich doch bei der übergrossen Blutmenge, die in dasselbe strömte, ohne abfliessen zu können, rasch ausserordentlich hätte dilatieren müssen, in dem einen Fall als ganz normal, in dem andern als hypertrophisch, aber doch nur mässig vergrössert angegeben wird. Ausserdem ist bei den Fällen schon schwer verständlich, dass die Bronchialarterien nicht erweitert gefunden wurden, denn wie sollen diese, die eben noch dem blossen Auge sichtbar sind, ohne starke Erweiterung allein völlig für die Lungenarterie, die aufgeschnitten circa 8 cm Umfang hat, eintreten können.

Man kann also wohl sagen, dass die Fälle, so wie sie dargestellt sind, nicht möglich sein können. Und man kann sie deshalb auch zur Erklärung des Eintretens der Bronchialarterien für die Lungenarterien garnicht oder höchstens in beschränktem Masse heranziehen.*)

Aber auch ohne die Fälle von Hart ist ja nicht daran zu zweifeln, dass entschieden günstige Verhältnisse zur Behebung von Zirkulationsstörungen in der Lunge vorliegen. Andererseits steht jedoch auch fest, dass sie in manchen Fällen nicht ausreichend sind, wobei es dann eben zu den mehr oder minder schweren Folgen kommt.

Es sind hierfür im wesentlichen zwei Momente in Betracht zu ziehen: Erstens ist die Art und Weise wichtig, wie die Verstopfung vor sich geht, ob sie allmählich oder plötzlich zu Stande kommt und dementsprechend die Inanspruchnahme langsam an die Collateralen herantritt oder stürmisch, so dass ihnen keine Zeit gegeben ist, die capillären Verbindungen zu weiten Anastomosen auszubilden. Zweitens ist mass-

*) Wie ich nachträglich aus Band 85 des deutsch. Arch. f. klin. Med. ersehe, bemerkt Hart in einem Nachtrag zu den beiden Fällen, dass, wie er aus seinen Aufzeichnungen ersehe, in der Tat beide Male ein offenes Foramen ovale vorhanden gewesen sei. Bei Berücksichtigung dieses Umstandes ist natürlich die Möglichkeit der vollständigen Verlegung des Hauptstammes bei Fortbestand des Lebens durchaus in Erwägung zu ziehen, immerhin ist aber auch wohl jetzt noch schwer zu erklären, dass die Bronchialarterien nicht erweitert waren.

gebend, ob schon vorher irgendwie pathologische Hindernisse für den Lungenkreislauf bestehen.

Solche Hindernisse können gegeben sein durch allgemeine Herzschwäche oder durch linksseitige Klappenfehler oder durch besondere Erkrankungen der Lunge wie Tuberkulose, Carcinom etc. oder durch Verstopfung sekundärer Arterienzweige oder endlich durch arteriosclerotische Veränderungen der Lungen- oder Bronchialarterien.

Was die Art und Weise der Verstopfung anbetrifft, die hauptsächlich für die grossen und grössten Äste in Betracht kommt, so unterscheidet man seit den Forschungen Virchows bekanntlich scharf eine Gefässverstopfung durch Thrombose und eine solche durch Embolie. Bei der Thrombose, wo es sich um an Ort und Stelle entstehende Gerinnsel handelt, kommt es erst allmählich zum Gefässverschluss. Die Embolie dagegen, wo durch das Blut von anderen Stellen der Gefässbahn her fertige Pfröpfe verschleppt werden, führt in den meisten, wenn auch nicht in allen Fällen, zur plötzlichen Verstopfung.

Im allgemeinen kann man nun sagen, dass in der Lungenarterie die Verstopfung lediglich durch Thrombose gegenüber der durch Embolie bedingten, in Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens völlig in den Hintergrund tritt.

Vereinzelte Autoren widersprechen dem allerdings. So haben früher schon E. Klebs und in der englischen Litteratur G. Newton Pitt behauptet, dass die autochthonen Thromben in den Pulmonalarterien nicht selten sind, Pitt hält sie hier sogar für häufiger als in irgend einem anderen Gefäss des Körpers Neuerdings hat dann namentlich Ribbert sich gegen die Häufigkeit der Embolie und für öfteres Vorkommen der Thrombose in den Lungenarterien verwendet.

Man kann hiergegen nun aber folgendes anführen. Einmal sind, was bereits Virchow hervorgehoben hat, die Lungenarterien schon deshalb kein günstiger Ort für die Entstehung primärer Pfröpfe, weil hier, so nahe dem Herzimpuls, die Blutströmung selbst bei grosser Schwäche des Kreislaufs immerhin noch relativ kräftig ist. Ferner sind in den Lungenarterien Erkrankungen der Gefässwand viel seltener als in den Körperschlagadern. Wenigstens trifft dies für die hoch-

gradigen Stadien einer wirklichen Atheromatose zu. Anders ist es allerdings mit geringeren Veränderungen; so findet man gelbliche, trübe, fleckige Herde gar nicht selten, und ferner hat Brüning gezeigt, dass diffuse bindegewebige Verdickungen der Innenhaut in den mittleren und kleineren Verzweigungen der Lungenschlagader ziemlich häufig sind. Diese Art Veränderungen fallen jedoch um so weniger in's Gewicht, als nach neueren Anschauungen ja selbst grössere Veränderungen der Gefässwand an und für sich nicht das Hauptmoment für die Thrombose darzustellen scheinen. Vielmehr als die Stärke der Blutströmung und das seltene Vorkommen ausgebildeter Arteriosklerose sprechen jedoch noch zwei andere Punkte gegen die autochthone Thrombose. Auf den ersten hat auch schon Virchow aufmerksam gemacht, dass nämlich Lungengerinnsel fast nie ohne Venengerinnsel vorkommen. Der andere beruht darauf, dass bei den Krankheiten, bei denen Lungenarterienverstopfungen am häufigsten gefunden werden, die Pfröpfe in der Lungenarterie so gut wie ausnahmslos fehlen, wenn nirgends Venenpfröpfe vorhanden sind. Lubarsch hat dies in überzeugender Weise statistisch bewiesen und damit die Frage wohl endgültig zu Ungunsten der Thrombose, wenigstens der reinen Thrombose, entschieden.

Immerhin ist, namentlich wenn neben grosser Herzschwäche eine mehr oder minder ausgeprägte Lungenarteriensklerose besteht, eine solche durchaus nicht auszuschliessen. In der Literatur finden wir mehrere von Lancereaux, Rud. Maier u. A. veröffentlichte Fälle, wo eine solche mit Sicherheit angenommen wird. Auch in den beiden, später von uns mitzuteilenden Fällen handelt es sich in dem zweiten mit Sicherheit, in dem ersten mit grosser Wahrscheinlichkeit um eine solche.

Noch weniger aber wie eine reine Thrombose kann man Fälle ausschliessen, wo eine ursprünglich nicht obstruierende Embolie vorliegt und wo dann allmählich durch eine Appositionsthrombose völliger Verschluss bewirkt wird. Diese lassen sich auch unschwer aus der Stromverlangsamung und aus den chemischen Wirkungen erklären, welche die in dem primären Pfropf zu Grunde gegangenen und fortgesetzt weiter zu Grunde gehenden zelligen Elemente ausüben.

II. Allgemeine Erörterung der gewöhnlich nach Verstopfung der Lungenarterie beobachteten mechanischen Folgen.

Ausser der Grösse der pathologischen Hindernisse im Collateralkreislauf und ausser der Länge der Zeit, die das Zustandekommen des Verschlusses in Anspruch nimmt, ist für die nach der Verstopfung eventuell zu beobachtenden mechanischen Folgen selbstverständlich die Grösse der betroffenen Arterie massgebend, und man kann dementsprechend die Folgen der Verstopfung von Capillaren, der von mittleren und kleineren Ästen und der von grossen Ästen und des Stammes unterscheiden.

Uns interessieren eigentlich nur diejenigen, die nach Verlegung des Stammes oder der grossen Äste zur Beobachtung gelangen, die im übrigen auch die bei Verstopfung der anderen Aste beobachteten in sich fassen.

Es sei deshalb die Verstopfung von Capillaren und von mittleren und kleineren Ästen nur ganz kurz erörtert.

Die capillären Verstopfungen müssen, wenn zahlreiche Haargefässe verlegt werden, einen erhöhten Gefässdruck verursachen, und es kommt infolgedessen im Gebiet der freien Capillaren zu Odemen und zu circumscripten Blutungen, eventuell wird bei sehr grosser Ausdehnung der Verstopfung, wie sie bei Fettembolie vorkommen kann, der Tod eintreten. Verstopfungen kleinerer Capillargebiete ziehen dagegen keinerlei nennenswerte Folgen nach sich.

Desgleichen verursacht die Verstopfung von mittleren und kleineren Äste für gewöhnlich, das heisst wenn die Ausbildung des Collateralkreislaufes nicht behindert ist, keine Folgen. Auf der anderen Seite ist jedoch, wenn der Herstellung des Collateralkreislaufes grosse Hindernisse im Weg stehen, und die Lebensenergie sowieso schwer geschädigt ist, sogar unmittelbarer Tod die Folge. So wird z. B. beobachtet, dass Lungenschwindsüchtige plötzlich oder doch wenigstens unter schneller Zunahme der Dyspnoe zu Grunde gehen, und bei der Sektion nur embolische Verstopfungen von Ästen dritter und vierter Ordnung gefunden werden. Dies sind jedoch Ausnahmefälle; in der Regel führt die Verlegung dieser Äste,

wenn sie Folgen nach sich zieht, nur zu oft mit Emphysem vergesellschafteten Infarkten. Über diese wird das Nötige später gesagt werden.

Was die Verlegung der grossen Äste, beziehungsweise die des Stammes anbelangt, so haben wir bereits gesehen, dass sie nicht zum Tode und selbst nicht zu Veränderungen im Paremchym zu führen braucht. Dies gilt jedoch nur für den Fall, dass der Verschluss durch reine allmähliche Thrombose oder nicht obstruierende Embolie, an die sich eine Thrombose anschliesst, erfolgt, und so den Bronchialarterien und ihren capillären Verbindungen Zeit gegeben ist, sich durch Erweiterung den Verhältnissen anzupassen. Wenn hingegen, wie meistens, eine gleich obstruierende oder doch gleich fast obstruierende Embolie vorliegt, wird wohl stets unmittelbarer Tod eintreten, um so mehr, da fast immer irgendwelche der vorhin erwähnten pathologischen Hindernisse für den Kreislauf vorliegen werden. Diese werden in den meisten Fällen auch bewirken, dass selbst bei allmählichem Verschluss schliesslich ein tödlicher Ausgang eintreten wird.

Der Mechanismus des Todes ist nach den neueren umfassenden Untersuchungen von Kose stets in erster Linie durch die ungenügende Füllung der linken Herzkammer zu erklären und zwar, je nachdem die Verstopfung plötzlich oder allmählich erfolgt, folgendermassen: „Sind die Pfröpfe genügend gross oder ist die Zahl derselben genügend, so kann das Blut aus der rechten Kammer nicht in die linke gelangen; die linke beginnt infolge Blutmangels schwächer zu arbeiten, bis sie ausserstande ist, das Blut zu bewegen. Vermindert sich die Blutmenge langsam, so werden die Herzsystolen aus Blutmangel schwächer, aber das Herz beginnt sich nach dem raschen Verluste einer grösseren Blutmenge schneller zu kontrahieren, doch genügt die erhöhte Schnelligkeit nicht zur Paralysierung der Systolenschwäche. In beiden Fällen wird der grosse Kreislauf sistiert.“

Je nachdem die Verstopfung nun plötzlich den Tod herbeiführt oder erst allmählich den letalen Ausgang zu Wege bringt, resp. schliesslich doch noch ausgeglichen wird, sind die Veränderungen, die im Lungenparenchym auftreten, verschieden. Folgt der Tod dem Verschluss auf dem Fusse,

so bleibt selbstverständlich nicht viel Zeit, um pathologische Veränderungen auszubilden, und es handelt sich hier fast nur um solche Befunde, die auf's Schleunigste zustande kommen können. Hierzu gehören die Anämie, die Hyperämie und das Odem. In allen anderen Fällen können neben diese Erscheinungen als wesentlicher Befund eine mehr oder weniger grosse Anzahl von Infarkten treten.

Infarkte können nun bekanntlich entweder sogenannte anämische oder sogenannte hämorrhagische Infarkte sein. Die ersteren erklären sich einfach dadurch, dass ein Gebiet, dessen zuführende Arterie verstopft ist und dessen Capillaren keine oder äusserst spärliche Kommunikationen mit der Nachbarschaft haben, notwendig der Nekrose verfallen muss. Die hämorrhagischen Infarkte jedoch, wo neben der Nekrose noch eine Blutung ins Gewebe eintritt, und um die es sich bei der Lunge eigentlich ausschliesslich handelt, sind weniger leicht zu erklären, da bei ihnen stets eine verwickelte Kreislaufstörung in Betracht kommt.

Die Lehre vom hämorrhagischen Lungeninfarkt, die in ihren hauptsächlichsten Punkten natürlich auch auf die in anderen Organen beobachteten hämorrhagischen Infarkte zutrifft, ist deshalb auch ein ausserordentlich viel bearbeitetes und heiss umstrittenes Gebiet. Es handelt sich dabei im wesentlichen um zwei Fragen: a) Beruht die Ursache des hämorrhagischen Infarkts überhaupt auf einer Arterienverstopfung? b) Welcher Art sind, wenn man dies bejaht, die Vorgänge bei der Bildung desselben?

In Betreff der ersten kann man sagen, dass sich die Anschauung von der Entstehung durch Arterienverstopfung seit den mikroskopischen Untersuchungen Cohnheims am lebenden Froschgewebe, die in vieler Beziehung allerdings durchaus nicht einwandfrei waren, fast allgemein eingebürgert hat. Nur Gravitz erhob in neuerer Zeit noch einmal in ganz entschiedener Weise gegen dieselbe Widerspruch. Als wesentliche Ursache sah er Veränderungen der Lungensubstanz an, vor allem chronische Bronchitis und Peribronchitis, die mit starker Gefässneubildung verbunden sei. Aus diesen neugebildeten Gefässen käme es zur Blutung, wenn das Blut der Pulmonalvenen am Einströmen in den linken Vorhof

behindert sei etc. Er ging sogar soweit, da seiner Anschauung nach Verschluss der Pulmonalarterie immer Entlastung für den venösen Kreislauf bedingt, dass er sagte, nicht infolge sondern trotz der Verstopfung der Lungenarterie bilde sich der Infarkt. Seine Anschauungen wurden aber nicht anerkannt, um so mehr nicht, da es Klebs und später zahlreichen anderen Forschern gelang, experimentel auf embolische Weise hämorrhagische Infarkte zu erzeugen, und damit der Punkt fiel, der am meisten gegen ihre Entstehung durch Arterienverstopfung gesprochen hatte.

Es fragt sich jetzt, welcher Art die Vorgänge bei ihrer Entstehung sind. Was zunächst die Quelle des Blutes anbetrifft, so vertrat Cohnheim die Anschauung, dass sie aus rückläufiger Anschoppung aus den Venen her stamme. Hiergegen sprachen jedoch die älteren Versuche Blessigs, der sie auch eintreten sah, wenn er gleichzeitig Arterie und Vene unterband, Versuche, die mit dem gleichen Erfolge später von B. Cohn und besonders von Litten wiederholt wurden. Da nun ferner Küttner zeigte, dass die Lungenarterie durchaus keine Endarterie, vielmehr mit den benachbarten Gefässbezirken durch ausgedehnte Capillaren verbunden sei, kam man zur Überzeugung, dass das Blut zum überwiegenden Teile aus diesen stamme, und dass die Einleitung des Seitenbahnenkreislaufes überhaupt unumgängliche Voraussetzung für den hämorrhagischen Infarkt sei. Damit ist das Problem jedoch noch nicht gelöst, man muss jetzt noch erklären, wann und warum es zum Austritt von Blut aus den Capillaren kommt Vor allem kommt es hierfür darauf an, dass die Strömchen in den Capillaren mehr oder minder stagnieren. Es können hierzu alle die bereits früher erwähnten pathologischen Hindernisse für den Kreislauf beitragen. Ferner kommen dafür aller Wahrscheinlichkeit nach noch krampfhafte Gefässzusammenziehungen und, was Recklinghausen besonders betont, sekundäre hyaline Capillarthromben in Betracht. Insbesondere bewirken alle diese Momente aber nur dann einen hämorrhagischen Infarkt, wenn ausserdem in der Lunge eine allgemeine Blutstauung besteht, wie sie durch Fehler des linken Herzens bedingt ist. Die Blutstauung ist eine wesentliche Vorbedingung für das Zustandekommen desselben; in Lungen,

die keine Stauungslungen sind, fehlen im allgemeinen auch hämorrhagische Infarkte. Stagniert das Blut nun in den Capillaren, so erklärt sich endlich das Auftreten der Blutkörperchen durch die Gefässwände dadurch, dass diese durch die Unterernährung durchlässig werden, eventuell auch schon durch voraufgegangene krankhafte Vorgänge eine grössere Durchlässigkeit besitzen.

Die Infarkte werden von Erbsen- und Bohnengrösse bis zur Grösse einer Faust beobachtet. Die mittelgrossen Herde treten gewöhnlich vereinzelt auf, während kleinere zu mehreren und über verschiedene Lungenlappen verstreut sich zeigen. Die ganz grossen Infarktbildungen vergesellschaften sich öfter mit kleineren.

Im allgemeinen finden sich die Infarkte häufiger an den Lungenrändern, seltener im Innern der Lunge, offenbar deswegen, weil dort die Möglichkeit eines ausreichenden Collateralkreislaufes eher gegeben ist.

Ist der Infarkt zur Ausbildung gelangt, so bleibt er, falls nicht der Tod eintritt, von da an nicht etwa unverändert. Er macht vielmehr wie jedes tote Gewebe verschiedene rascher oder langsamer sich vollziehende Umwandlungen durch.

In weitaus den meisten Fällen wird er von der normalen Umgebung aus aufgesaugt, was allerdings nur langsam, im Verlaufe mehrerer Wochen, vor sich geht. Es sind daran teils die eindringenden Flüssigkeiten beteiligt, in denen das tote Material sich mehr oder weniger löst, teils einwandernde Zellen, welche das Abgestorbene durch Phagocytose in sich aufnehmen. Zugleich erfolgt in dem Masse als die Resorption der ausgestorbenen Massen fortschreitet, die Organisation derselben durch ein junges Granulationsgewebe, das sich allmählich in Bindegewebe umwandelt, und der Schlusseffekt ist eine richtige Narbe.

Sind die Infarkte jedoch zu umfangreich, um einer vollständigen Resorption zugänglich zu sein, oder ist die Resorptionsfähigkeit des Organismus nicht ausreichend, sie völlig zu entfernen, so bleiben die toten Massen als Detritus liegen. Nicht selten erhalten sie durch Wasserverlust eine trockene, käseähnliche Beschaffenheit, oder sie werden hart, lederartig, manchmal auch wohl von Kalkeinlagerungen imprägniert.

Eine weitere und sehr gefährliche Veränderung ist durch die Wucherung von Fäulniskeimen in den toten Teilen gekennzeichnet. Wir reden dann von Gangrän oder stinkender Fäulnis. Diese Fäulniskeime werden in den meisten Fällen aus der Peripherie mitgeführt, so bei Gangrän eines Beines, chronischer Otitis media der Kinder, Puerperalsepsis u. s. w. Diese Fälle gehören also mehr in das Gebiet der Folgen durch die spezifischen Eigenschaften der verstopfenden Massen. Die Fäulniskeime können aber auch erst nachträglich von aussen zum Infarkt gelangen, namentlich wenn Bronchitis, Bronchiectasien und tuberkulöse Cavernen bestehen, bei welchen pathologischen Zuständen sie oft in sehr grosser Menge in der Lunge vorkommen. Infolge ihres Blutreichtums ist diese anfangs resistent gegen dieselben; ist jedoch einmal ein Teil von ihr abgestorben, so finden die Keime in diesem einen günstigem Angriffspunkt.

III. Spezielle Schilderung zweier Fälle von anämischer, aputrider Nekrose nach Verstopfung des rechten, beziehungsweise linken Hauptastes.

Im Gegensatze zu den eben besprochenen primären und sekundären Veränderungen des Lungengewebes stehen diejenigen, die bei den folgenden beiden von Herrn Privatdozenten Dr. Rössle sezierten Fällen zur Beobachtung kamen.

Fall I. S. N. 378 1907 des pathologischen Instituts zu München. Th. K., Buchhaltersfrau, 74 Jahre alt.

Krankengeschichte: Seit einem Jahr klagt die früher stets gesund gewesene Patientin über Atemnot und Husten. Seit sechs Wochen ist der Husten stärker geworden und zugleich reichlicher Auswurf und Stechen in der ganzen linken Seite, hauptsächlich rückwärts, aufgetreten.

Patientin ist mittelgross, abgemagert. Die Haut ist trocken und blass. Die Art. temporalis ist stark geschlängelt. Das Atmen geht äusserst angestrengt vor sich; besonders klingt das Exspirium ächzend.

Thorax: Im Rippenwinkel eine eingezogene Stelle. Normale, verschiebliche Lungengrenzen. Schall vorn rechts

und in der rechten Seite verkürzt und etwas gedämpft. Ueber den Spitzen Rasseln beim Inspirium und verlängertes brummendes Exspirium das letztere auch über den ganzen vorderen Teilen der Lunge. Hinten überall scharfes, grobes Atmen.

Sputum rein eitrig, Tuberkelbazillen nicht darin gefunden.

Herz: Dämpfung etwas nach links verbreitert. Sehr leise Töne.

Milz: vergrössert, palpabel.

Übrige Organe ohne besonderen Befund.

Nach sechstägigem Aufenthalt im Krankenhaus Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Bronchitis chronica purulenta. Insufficientia cordis.

Autopsie nach 10 Stunden:

Lungen: Sämtliche Lungenlappen sehr klein, stark flaumig, mit vorn unregelmässig höckriger Oberfläche. Spitze des rechten oberen Lappens und die hinteren Partien desselben in schwieliges, derbes, stark schiefriges Gewebe umgewandelt. Den schwärzlichen Zügen sind trockene Kreideherde eingelagert. Ueber die Pleura überstehend einzelne Emphysemblasen. Der rechte Unterlappen ist sehr blutreich, ohne Narben, lufthaltig; in der Pleura sieht man sehr deutliche Lymphgefässe. Der linke Oberlappen zeigt in der Spitze vollkommen luftleeres, sehr hartes, schiefrig-narbiges Gewebe mit kreidigen und schmierig-eitrig-fibrinösen Einlagerungen; letztere in kleinen, glattwandigen Höhlungen. Die äussere Hälfte des Oberlappens ist in eine mit Eiter, Schleim und Gewebsfetzen gefüllte Höhle verwandelt. Die Gewebsfetzen hängen zum grössten Teil als lange Strähnen noch mit der Wand zusammen und flottieren beim Auftreffen des Wasserstrahls hin und her. Die Höhle kommuniziert mit einer faustgrossen, gleichbeschaffenen des Unterlappens. Ein putrider Geruch ist nicht zu bemerken. Der übrige Teil des Unterlappens ist lufthaltig, trocken, blutleer. Die Bronchien sind gerötet und enthalten blutigen Schleim.

Das Herz ist vergrössert, zeigt epicardiale Sehnenflecken, spärliches epicardiales Fett, stark geschlängelte Coronararterien. Rechte Kammerwand frei von Fett Cava sup. und sämtliche Klappen intakt. Das Herzfleisch blassbraun, mit feinsten fibrösen Fleckchen versehen. Coronararterien weit, mit wenigen gelben Beeten.

Aorta sehr weit, mit flachen, gelblichen und weissen Beeten; diese auch in der absteigenden Aorta.

Pulmonalisstamm, in situ aufgeschnitten, enthält nur lockere Gerinnsel. Bei weiterer Verfolgung ergiebt sich, dass der linke Hauptast von einem geschichteten, teilweise der Wand fest anhaftenden Thrombus angefüllt ist. Er verjüngt sich entsprechend den abgehenden Ästen, ist aber an seiner proximalen Ursprungsstelle 2,7 cm dick. Dort sieht er wie abgeschnitten aus: er verstopft eben wie ein Pfropf glatt die ganze Öffnung der linken Pulmonalis. Die Zweige der rechten Lungenarterie sind vollkommen frei. Rechts und links zeigt die Pulmonalis seichte, gelbe Flecken.

Die Vena femoralis rechts ist vollkommen ausgestopft mit einem festsitzenden Thrombus, der sich in ihre oberflächlichen und tiefen Zweige verfolgen lässt. Derselbe setzt sich locker, aber deutlich gerippt nach oben zu fort. Die untere Hohlvene ist frei.

Die Milz ist schlaff, runzelig, ihre Pulpa quellend, dunkelrot, die Trabekel auffallend deutlich, die Follikel nicht sichtbar.

Die Nieren sind klein, ihre Kapsel ist schwer abziehbar, ihre Oberfläche grob und flach genarbt. Die Binde ist stark verschmälert, die Zeichnung punktförmig rot, sonst rein graurot. Die Grenzen von Mark und Binde sind deutlich. Die Nierenarterien sind weit und starr. Die übrigen Organe zeigen ausser seniler Atrophie nichts Besonderes.

Anatomische Diagnose:

Anämische, aputride Nekrose grosser Teile der linken Lunge durch obstruierende Thrombose der linken Arteria pulmonalis.

Alte indurierende Tuberculose beider Oberlappen. Re-

siduen beiderseitiger Pleuritis. Ältere marantische Thrombose der Vena femoralis dextra. Senile Atrophie der Organe. Arteriosclerose. Secundäre Schrumpfniere. Geringer frischer Milztumor.

Fall II. S. N 546. 1907 des pathologischen Institus zu München. A. M., Bäcker, 81 Jahre alt. Patient wurde moribund ins Krankenhaus eingeliefert und starb nach einigen Tagen. Es wurde eine Cystitis diagnosticiert.

Sektionsbericht.

Leiche eines mittelgrossen, ziemlich stark abgemagerten Mannes. Bauchdecken eingezogen. Haut blass. Am Kreuzbein Decubitus. Totenstarre erhalten Beiderseits fingerlange Schenkelbruchsäcke.

Fett atrophisch, gelb, Muskulatur blassbraunrot. Blase ausgedehnt, mit höckerigen Vortreibungen versehen und etwas nach rechts verlagert. Lagerung der übrigen Eingeweide normal. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Zwerchfellstand beiderseits am unteren Rand der 5. Rippe.

Lungen: Beide Lungen stark zurückgesunken und an der Spitze und unten durch einzelne Stränge mit der Brustwand verwachsen. Im rechten Pleuraraum ungefähr 250 ccm trüber und etwas blutiger Flüssigkeit, im linken nur eine geringe Menge klarer, gelber Flüssigkeit. Die Pleura des rechten Unterlappens matt, fibrinöse Auflagerungen zeigend. Der rechte Oberlappen flaumig, beim Schneiden knisternd, fast vollkommen blutleer und sehr saftarm. Der rechte Mittellappen zunderartig, brüchig, sehr feucht, nicht stinkend. Auf der Schnittfläche schmierig, zerfallend. Die zu ihm ziehenden grösseren Gefässe durch Thromben ausgefüllt. Der rechte Unterlappen ziemlich blutreich und durchaus lufthaltig. Linker Oberlappen aufgetrieben, mit einer kleinen Spitzennarbe, stark lufthaltig, sehr blut- und saftarm. Linker Unterlappen schwer, blut- und saftreich, wenig lufthaltig; seine Schnittfläche etwas grau. Der mittlere Ast der linken Art. pulmonalis zeigt beginnende Fibrinablagerung auf gelb und kalkig veränderter Wandstelle.

Herz- und grosse Gefässe: Im Herzbeutel reichliche, fast klare, gelbe, mit feinsten Fibrinflöckchen gemischte Flüssigkeit. Herz, in situ aufgeschnitten, enthält rechts nur wenig Blut und lockere, rote Gerinnsel mit gelben Beimischungen. Obere Hohlvene frei. Tricuspidal- und Pulmonalklappen unverändert. Conus der Art. pulmonalis frei, die rechte Lungenarterie dagegen bis zu einem Durchmesser von 2,7 cm erweitert und vollständig durch einen geschichteten Thrombus erfüllt. Dieser setzt sich als reitender Thrombus auch auf die Teilungsstelle der Pulmonalis fort und reicht links weit in ihre Äste hinein, ohne hier jedoch völlig verstopfend zu sein. (Die Bronchialarterien zeigen sich sämtlich etwas weiter als gewöhnlich, weisen keine arteriosklerotischen Veränderungen auf.) Linkes Herz wie das rechte mit locker geronnenem Blut gefüllt. Linker Vorhof weit. Lungenvenen frei. Mitralis intakt. Aortenklappen bis auf den grössten Teil der Ränder undurchsichtig und verdickt; ihre Noduli mit höckerigen, ziemlich fest sitzenden Excrescenzen versehen. Auf- und absteigende Aorta sehr weit, über den Klappen stark verkalkt, sonst überall einzelne gelbe Flecken mit beginnenden Substanzverlusten zeigend. Das Herzfleisch dunkelbraunrot. Auf dem Epicard einzelne kleine Sehnenflecken. Beide Ventrikel nicht erweitert. Die Coronararterien nicht verkalkt.

Milz stark mit dem Zwergfell verwachsen, vergrössert, schlaff. Auf der Schnittfläche die Pulpa schmierig, rot, etwas quellend, die Trabekel und Follikel jedoch nicht sichtbar.

Leber kleiner als normal. Kapsel glatt und glänzend. Schnittfläche zeigt ziemlich deutliche Zeichnung, ist im ganzen blass, nur wenig gelblich getönt. In der geschrumpften Gallenblase eine Anzahl facetierter, dunkelgrüner, leichter Sterne. Ductus cysticus weit. Galle gelb, etwas trüb, schwach fadenziehend.

Magen zeigt eine grösstenteils verdünnte Schleimhaut; im Fundus Blutungen.

Dünn- und Dickdarm o. B.

Pancreas von gehöriger Grösse, etwas feucht, auf der Schnittfläche von gewöhnlicher Körnung.

Nebennieren von gehöriger Grösse, auch sonst normal.

Harnblase sehr stark mit trübem, dünnem Urin gefüllt. Die Wand zeigt zwischen den wenig verstärkten Muskeln mehrere Divertikel.

Prostata: Der mittlere Lappen steht taubeneigross in den Grund der Blase vor und nimmt fast den ganzen Raum vom Orificium int. bis zum Trigonum ein. Die Seitenlappen leicht vergrössert. Die Schnittfläche überall grauweiss, höckerig, einzelne Cysten zeigend.

Nieren: Beide Nierenbecken, besonders das linke, stark erweitert; ihre Schleimhaut stark injizierte Gefässe und leichte Körnung aufweisend. Spitzen der Papillen abgestumpft. Parenchym im ganzen verschmälert. Kapsel auffallend leicht abziehbar. Oberfläche flach höckerig, mit einzelnen kleineren und grösseren, hellen Cysten versehen, gleichzeitig sehr bunt. Zeichnung der Schnittfläche vollkommen verwischt, Parenchym sehr feucht. Der linke Ureter misst aufgeschnitten 1,5 cm., seine Schleimhaut ist sehr feucht, jedoch blass und glänzend.

Genitalien: Samenblasen und Vas deferens o. B. Plexus vesicalis ohne Varicen und Steine.

Anatomische Diagnose:

Hypertrophie des mittleren Prostatalappens. Trabekuläre Hypertrophie, Dilatation und Pulsionsdivertikel der Harnblase. Cystitis, Ureteritis, inficierte Hydronephrose und interstitielle Nephritis mit Cysten.

Autochthone vollständige Thrombose der rechten Art. pulmonalis mit fortgesetztem, reitendem Thrombus der Teilungstelle und teilweiser Verstopfung der linken Art. pulmonalis. Beginnende autochthone Thrombose eines linken Pulmonalisastes. Anämische aputride Nekrose des rechten Mittellappens. Rechtsseitige Pleuritis. Beginnende hypostatische Pneumonie des l. Unterlappens. Ältere herdförmige Pneumonie. Emphysem. Bronchitis. Frische Endocarditis der Aortenklappen. Arteriosclerose und diffuses Aneurysma der Aorta. Frischer und alter Milztumor mit Perisplenitis

Mikroskopische Untersuchung.

Bei der Prostata ergab sich zunächst, dass ein Carcinom

vorlag; die Diagnose der einfachen Hypertrophie ist also dahin abzuändern.

Bei den Nieren kam es zur genaueren Diagnose einer starken, subacuten, interstitiellen und parenchymatösen Nephritis.

Ein Schnitt durch den Hauptpfropf der rechten Lungenarterie erwies, dass es sich um einen geschichteten Plättchen-Fibrinthrombus mit wenig beigemengten Erythrocyten handelte, und zeigte in diesem Reste von Blutungen (Hämosiderien), frische Blutungen und beträchtliche Organisation der Randzone. Krebsige Elemente waren nicht zu sehen.

Durch den nekrotischen Lungenteil wurden an vier verschiedenen Stellen Schnitte gemacht, die folgendes ergaben:

1. Pleura verdickt, alle ihre Gefässe dicht von Blutkörperchen angefüllt, besonders gegen die nekrotischen Stellen zu, hier auch das Gewebe von Blutungen durchsetzt (hämorrhagische Randzone wie beim anämischen Infarkt). Das Lungengewebe in einem Teil bis auf starkes Emphysem ziemlich normal, in dem andern Teil stark verändert. Im letzteren das eigentliche Lungengewebe und die Gefässwände völlig kernlos; das einzige, was noch Kerne erkennen lässt, sind die Zellen vereinzelter perivaskulärer Krebsmetastasen, ausserdem, inmitten der Nekrose, die stellenweise zahlreich vorhandenen Leukocyten. Sehr deutlich in Alveolarepithelien eingeschlossene Russkörner, wie überhaupt ziemlich stark ausgesprochene Anthracosis. Der Inhalt der Alveolen besteht aus einer durch Eosin schwach gefärbten, krümeligen Masse, in der vereinzelte Erythrocyten und die bereits erwähnten zahlreicheren Leukocyten. Stellenweise ist die alveoläre Struktur des Gewebes ganz verwischt, doch erkennt man noch deutlich, dass das Lungengewebe vorher stark emphysematös war. In zahlreichen Alveolen sind die Erythrocyten schlecht färbbar, auch in den meisten Gefässen sind sie nur als helle Streifen erkennbar.

2. Enorme herdweise perivaskuläre Ansammlung von Krebszellen (carcinomatöse Lymphangitis) mit Nekrosen. Stellenweise leichte Blutungen (also Ansammlung von roten Blutkörperchen), jedoch nirgends Herzfehlerzellen. Emphysem.

3. Besonders auffallend sind krebsige, zum Teil organisierte

Thrombosen der Arterien. Im übrigen so ziemlich dasselbe Bild wie in 2.

4. In den Alveolen kleinzelliges Exsudat mit vereinzelten Erythrocyten und ziemlich viel Leukocyten (desquamative Pneumonie und Ödem).

Die kleineren Gefässe zeigen in sämtlichen Stücken ziemlich beträchtlich verdickte Wandungen.

Nachdem die mikroskopische Untersuchung gezeigt hat, dass in dem nekrotischen Lungenteil eine krebsige Infiltration vorhanden war, ist anzunehmen, dass das Bild der Lunge, soweit es in der Diagnose nach dem makroskopischen Aussehen als ältere, herdförmige Pneumonie bezeichnet ist, auch vor allem durch solche krebsige Infiltration bedingt wurde und nur zum geringeren Teile durch eine Desquamativpneumonie.

Der Umstand, dass in diesen beiden Fällen die Verstopfung des linken, respektive rechten Hauptastes trotz ihres langsamen Eintretens nicht spurlos vorübergegangen ist, sondern zu schweren Gewebsveränderungen geführt hat, ist bei den alten und durch Krankheit geschwächten Individuen unschwer verständlich. Auch die Veränderungen selbst zeigen, soweit sie in Anämie, Hyperämie und Ödemen bestehen, nichts, was gerade auffällig von ähnlichen Fällen abweicht. Doch da, wo man eigentlich einen hämorrhagischen Infarkt, beziehungsweise seine gewöhnlichen Umwandlungen, erwarten sollte, bieten sie ein ganz andersartiges, seltsames Bild dar nämlich ein Bild, das wir als aputride Erweichung und Verflüssigung von Lungengewebe und zwar, was besonders interessant ist und den Zerfall hier in erster Linie verständlich zu machen scheint, von anämischem Lungengewebe ansprechen möchten. Es sei jedoch ausdrücklich betont, dass die Diagnose „anämische, aputride Nekrose“ immerhin nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist.

Bevor wir sie nun zu begründen und zu erklären versuchen, seien zur besseren Beleuchtung der in Betracht kommenden Prozesse zunächst einige Worte über Nekrose im allgemeinen gestattet.

Von Alters her unterscheidet man zwei Hauptformen des

örtlichen Absterbens der Gewebe: den trockenen Brand und den feuchten Brand.

Zu dem ersteren gehören die Fälle, wo, wie z. B. in den Knochen, der abgestorbene Teil seine Form und Konsistenz vollkommen behält, oder wo die Nekrose, wie z. B beim senilen Brand, einfach durch Wasserverlust, durch Eintrocknung, charakterisiert ist. Ferner sind die Vorgänge hierher zu rechnen, bei denen eine eigentümliche, auf Gerinnung beruhende Konsistenzvermehrung der abgestorbenen Teile in Betracht kommt, und die man teils als Koagulationsnekrose, teils als Verkäsung bezeichnet. Um eine Koagulationsnekrose handelt es sich ja bei den hämorrhagischen Lungeninfarkten.

Beim feuchten Brand, auch Kolliquationsnekrose genannt, tritt, wie es schon im Namen liegt, eine Aufquellung und Verflüssigung der Gewebe in den Vordergrund.

In typischer und fast regelmässiger Weise kommt sie an abgestorbenen Bezirken des Zentralnervensystems zur Ausbildung. Sie ist hier wahrscheinlich im wesentlichen auf die Eigentümlichkeit des Nervenmarks zurückzuführen, leicht Wasser aufzunehmen.

In manchen Fällen hingegen geschieht die Verflüssigung des Gewebes durch Einwirkung von Fermenten. Es gehört hierher die postmortale Selbstverdauung im Magen und Pankreas durch die eigenen Enzyme, ferner die Lösung des Exsudates bei der Pneumonie durch die Leukocyten und der Einschmelzungsvorgang bei Abszessen und Cavernenbildungen durch den Eiter. Die fermentative Wirkung ist dabei aber immer nur das sekundäre, primär steht stets ein Absterben oder wenigstens eine schwere Schädigung der Gewebe. Endlich gehören vor allem auch alle die Fälle hierher, für welche man die besondere Bezeichnung Gangrän oder stinkende Fäulnis hat. Die stinkende Fäulnis ist auch nichts weiter als eine fermentative Kolliquationsnekrose, also eine durch Fermente bedingte Erweichung und Einschmelzung abgestorbener Gewebe. Dass diese letzteren häufig durch den hämorrhagischen Infarkt geliefert sein können, haben wir bereits erörtert. Charakteristisch für die Gangrän ist nur, dass die Einschmelzung durch gewisse Fäulnisbakterien, so den Proteus

vulgaris und den Bacillus fluorescens liquefaciens, verursacht wird und mit der Bildung übelriechender Gase verbunden ist.

Da im Lungengewebe im allgemeinen Erweichungsnekrosen nur in der Form der putriden Gangrän, der stinkenden Fäulnis, beobachtet werden, liegt es nahe, auch in unseren beiden Fällen eine solche anzunehmen, namentlich in dem einen, wo klinisch eine purulente Bronchitis als Diagnose angegeben war. Da aber jeder Geruch fehlte, da ferner auch die Veränderungen im Gewebe ein etwas anderes Bild boten als es gewöhnlich bei der stinkenden Fäulnis der Fall ist, da endlich auch das klinische Gesamtbild nicht direkt für eine solche gesprochen hatte, ist man wohl berechtigt, sie auszuschliessen und eine aputride Erweichungsnekrose anzunehmen.

Solche Erweichungsnekrosen ohne Fäulnis scheinen sehr selten zu sein und ganz besonders selten in der Art der unserigen Fälle. Wenigstens konnte von den unserigen analogen Fällen bei Durchsicht der Literatur nichts erwähnt gefunden werden. Und das einzige, was überhaupt auf aputride Erweichungsnekrosen hinweist, die zum Vergleich herangezogen werden können, sind Angaben von Kaufmann (Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie).

Er erwähnt einmal, dass bei sehr decrepiden Individuen der hämorrhagische Infarkt ohne Fäulnis zerfallen und erweichen kann, ohne dass eine Organisation eintritt. Unsere Fälle liegen aber wohl insofern anders, als es bei ihnen vor der Erweichung garnicht erst zur Ausbildung eines hämorrhagischen Infarkts gekommen zu sein scheint. Im zweiten Falle kann man nach der mikroskopischen Untersuchung sogar fast mit Sicherheit behaupten, dass es nicht dazu gekommen ist (die vereinzelten Ansammlungen roter Blutkörperchen scheinen sich durch das Carcinom zu erklären und fallen überhaupt nicht besonders in's Gewicht). Im ersten Falle aber, wo leider keine mikroskopischen Präparate gemacht wurden, kann man es wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit sagen, weil hier, wie übrigens auch in dem zweiten Falle, eine der wesentlichsten Bedingungen für das Zustandekommen des hämorrhagischen Infarkts, die Blutstauung in der Lunge, gefehlt hat.

Kaufmann führt dann ferner noch seltene Fälle an, „in denen das pneumonisch infiltrierte Gewebe stellenweise abstirbt, infolge mangelnder Ernährung bei Gefässverlegungen (Stase Thrombose) — anämische, aputride Nekrose (Pneumomalacie).“ Diese scheinen nun mit den unserigen in der Tat recht gut in Parallele gesetzt werden zu können, einmal schon weil bei ihnen pneumonisch infiltriertes Gewebe vorlag und dementsprechend bei der Gewebseinschmelzung wahrscheinlich eine Mitwirkung der Leukocyten im Spiele war, vor allem jedoch, weil es sich bei ihnen um eine anämische Nekrose gehandelt haben soll.

Scheint doch, wie schon angedeutet, gerade in unseren Fällen das Besondere und das Wesentliche, welches die Erreichung und Verflüssigung in erster Linie erklärt, der Umstand zu sein, dass es trotz der ausgedehnten Gefässverlegung nicht zum hämorrhagischen Infarkt gekommen ist, sondern gerade zum Gegenteil, zur hochgradigen Anämie des betreffenden Bezirks, zum anämischen Infarkt.

Dass es zu einem solchen aber kommen musste, erscheint verständlich, wenn man das Folgende in Erwägung zieht. Erstens handelte es sich überhaupt um alte, durch Krankheit geschwächte, anämische Individuen mit wohl sicher äussert geringer Herzkraft. Dann war in beiden Fällen ein starkes Emphysem vorhanden, das ja immer Blutarmut der Lunge bedingt. Ferner war in beiden Fällen die absteigende Aorta sehr stark arteriosclerotisch afficiert und dementsprechend wohl die Abgangsstelle der obersten Intercostalis aortae verengt, was für den Umstand von Bedeutung ist, dass die selbst nicht artiosclerotisch verändert gewesenen Bronchialarterien, wie es so oft der Fall ist, von denselben entsprangen. Ausserdem ergab, was wohl wichtiger ist, in dem einen Fall die mikroskopische Untersuchung das Vorkommnis beträchtlicher Endarteritis der kleineren Lungenarterien, und auch in dem anderen Falle ist es durchaus nicht auszuschliessen, dass eine solche bestanden hatte, besonders wenn man berücksichtigt, dass sie nach den anfangs schon einmal citierten Untersuchungen Brünings überhaupt häufig ist. Schliesslich kommt, vielleicht als wichtigstes Moment, in Betracht, dass sich in beiden Fällen der Thrombus bis in die betroffenen

Bezirke hinein verfolgen liess, was dazu noch vermuten lässt, dass auch Thrombenbildungen in den makroskopisch nicht mehr sichtbaren Arterien vorhanden waren, wie es in dem einen Falle ja auch durch den mikroskopischen Befund bestätigt wurde.

Bei Berücksichtigung aller dieser Umstände bereitet es also wohl keine Schwierigkeiten, anzunehmen, dass in diesen beiden seltenen Fällen die Blutzufuhr nicht nur zur restitutio ad integrum ungenügend war, sondern auch zum Zustandekommen des hämorrhagischen Infarkts, und dass Verhältnisse vorlagen, wie für gewöhnlich nur in Organen mit Endarterien, das heisst in Organen, wo stets anämische Infarkte nach Verstopfung von Arterien entstehen müssen. Und dementsprechend können wir also, um so mehr, da der mikroskopische Befund in dem einen Falle auch deutlich dafür spricht, mit ziemlicher Berechtigung beide Fälle als Fälle anämischer Infarkte der Lunge annehmen.

Diese Annahme der anämischen Infarkte wird noch gestützt durch Beobachtungen von Lubarsch. Bei experimentellen Infarkten in Tierlungen fand er, dass die Nekrose des Gewebes fast stets der Blutung (hämorrhagischen Infarcierung) vorangeht, und zwar, wie die mikroskopische Untersuchung beweist, derartig, dass das Gewebe bereits in erheblichem Masse abgestorben ist, wenn die Blutung in die Alveolen noch gering ist. Und auch bei menschlichen Infarkten stellte er ähnliches fest, nämlich dass man bereits bei sehr frischen und noch feuchten Infarkten totale Nekrose des Lungengewebes sehen kann, wobei weder die Epithel-, noch die Bindegewebskerne Färbung mehr annehmen. Wendet man diese Beobachtungen auf unsere Fälle an, so besagen sie hier eben, dass die Nekrose der von der direkten Blutzufuhr abgeschnittenen Teile eintreten musste nicht allein deshalb, weil noch keine oder noch keine genügende kollaterale Blutzufuhr stattgefunden hatte, sondern weil nach Lage der

Zirkulationsverhältnisse (Anämie statt Hyperämie) überhaupt keine solche stattfinden konnte.

Wenn wir nun also mit ziemlich grosser Sicherheit die Anschauung vertreten können, dass in beiden Fällen ein anämischer Infarkt vorliegt, so besteht auch wohl kaum ein Zweifel, dass dieser Umstand die Grundursache für die Erweichung und Verflüssigung des Gewebes gewesen ist. Es fragt sich jetzt jedoch noch, ob diese hier, wie es bei ähnlichen Fällen im Gehirn der Fall zu sein scheint, allein durch einfaches Absterben des Gewebes bei mehr oder minder vollständiger Blutleere und durch etwaige allmähliche Wasseraufnahme aus der Umgebung zu erklären ist. Wäre dies der Fall, so wäre das Gewebe also lediglich zerfallen wie ein Haus, das nicht erneuert worden ist.

Es ist dies aber unwahrscheinlich, namentlich, wenn man die relative Schnelligkeit in Erwägung zieht, mit der allem Anschein nach die Veränderungen vor sich gegangen sind. Tritt doch auch bekanntlich bei den nekrotischen Herden des Gehirns eine stärkere Verflüssigung nur sehr langsam im Laufe von Monaten ein. Es ist deshalb eher noch eine sekundäre Mitwirkung von anderen Momenten anzunehmen. Um so mehr ist dies anzunehmen, als derartige Momente ja einen hämorrhagischen Infarkt aputride zur Erweichung bringen können, denn zerfällt ein solcher, wie Kaufmann es als möglich angibt, so kann dies doch wohl nicht allein durch blosse Wasseraufnahme erklärt werden. Wenn es ihnen aber möglich ist, den Zerfall eines hämorrhagischen Lungeninfarkts zu veranlassen, wieviel eher müssen sie ihre Wirksamkeit dann nicht bei einem anämischen Infarkt entfalten können, wo die zur Gerinnung führenden Momente garnicht oder höchstens in beschränktem Masse vorhanden sind.

Welcher Art diese sekundären Prozesse waren, darüber kann man, vor allem da leider eine chemische und bakteriologische Untersuchung der anämisch-gangränösen Bezirke versäumt wurde, nur Hypothesen aufstellen. Es könnten allenfalls oxydative oder andere, noch unbekannte Prozesse in Betracht kommen. Am nächsten liegt jedoch, sie in fermentativen Vorgängen zu suchen.

Bei diesen sind, wie erörtert, die Fäulnisbakterien, an

die man zuerst denken würde, auszuschliessen. Sie lenken den Blick aber auf die gewöhnlichen pathogenen Mikroorganismen. Da jedoch aus den Versuchen von Lotz hervorgeht, dass die Staphylokokken eine ganz geringe, die übrigen gar keine verdauende Wirkung ausüben, kommen sie wohl auch nicht in Betracht.

Es bleibt schliesslich noch übrig, und dieses hat auch am meisten Berechtigung, die verdauende Kraft der proteolytischen Fermente heranzuziehen, welche die zuerst von Salkowskj und seinen Schülern beobachtete, von ihm als Autodigestion und später von Jacoby, welcher diese Verhältnisse besonders studiert hat, als Autolyse bezeichnete Selbstverdauung verschiedener pathologischer Produkte und verschiedener Organe, unter denen auch die Lunge eine Rolle spielt, bewirken.

Im allgemeinen tritt diese Autolyse allerdings nur nach dem Tode ein, wenigstens soweit sie Gewebe betrifft, das normaler Herkunft und auch nicht pathologisch verändert ist. Doch liegt kein besonderer Grund vor, dass sie bei solchen Geweben, insofern sie nur selbst abgestorben sind, nicht auch schon im lebenden Körper eintreten sollte, um so mehr nicht, da für diese hier dieselben Verhältnisse vorliegen, wie im Brutschranke, wo autolytische Prozesse am raschesten und vollkommensten vor sich gehen. Auf jeden Fall geht die Autolyse bei derartigen Geweben aber überhaupt nur langsam und unvollkommen vor sich.

Immerhin ist vielleicht der zweite Fall, wo es zur Erweichung und Verflüssigung, aber doch nicht zur Höhlenbildung gekommen ist, ausser durch den anämischen Infarkt nur durch das Mitwirken dieser Art Autolyse zu erklären.

Beim ersten Fall aber, wo zwei Lungenlappen zum grossen Teil höhlenartig zerfallen sind, reicht die Annahme des Mitwirkens der einfachen Autolyse des Lungengewebes zur Erklärung nicht aus, vielmehr scheint hier eine besondere Art von Autolyse vorzuliegen und zwar eine unter ganz besonderer Mitwirkung von Leukocyten vorsichgehende.

Ist doch hier festgestellt, indem nicht nur klinisch ein rein eitriges Sputum diagnostiziert wurde, sondern sich auch bei der Sektion die betreffenden Höhlenbildungen zum Teil

mit Eiter gefüllt fanden, dass eine reichliche Leukocytenmenge in dem betreffenden Gebiet vorhanden war. Und kommt doch gerade den Leukocyten eine exquisit verdauende Kraft zu.

Dies letztere sehen wir überall da, wo überhaupt Leukocyten in grosser Zahl anwesend sind. Deutlich sehen wir es bei jeder Abscessbildung, dann vor allem bei dem wunderbaren Vorgang, dass das massenhafte solide Exsudat einer croupösen Pneumonie innerhalb weniger Tage resorbiert wird. Ferner zeigen es die Berichte von Erben und von Schumm, die unabhängig von einander im Leichenblute Leukämischer weitergehende Umsetzungen der Eiweisskörper fanden, als sie im gewöhnlichen Leichenblute vorkommen, was nur durch die Wirkung eines aus den Leukocyten stammenden Encyms zu erklären ist. Neuerdings ist die digestive Wirkung der Leukocyten, wie überhaupt aller aus dem Knochenmark stammenden Elemente, auch durch ihre Einwirkung auf Nährböden erwiesen worden Die Grösse ihrer verdauenden Kraft kann man endlich am klarsten und besten ermessen nach Versuchen, wie sie namentlich von Friedrich Müller angestellt und mitgeteilt worden sind.

„Wenn man eine grau hepatisierte Lunge zerhackt, mit physiologischer Kochsalzlösung vermischt und zur Fernhaltung der Fäulnis und zur Verhinderung jeder Bakterienwirkung mit Toluol oder Chloroform versetzt und in den Brutschrank bringt, so verwandelt sich die Lunge in einen dünnen, grauen Brei, der sich über einer klar durchsichtigen, dunkelgefärbten Flüssigkeit absetzt.“ Es bleiben dann nur noch neben einem körnigen Detritus Reste der bindegewebigen und namentlich elastischen Stützsubstanz der Lunge nach, im übrigen treten die Endprodukte der Verdauung auf.

Ganz analog wie hier durch die Leukocypten verläuft der Verdauungsvorgang beim und durch den reinen Eiter.

Wenn man guten, frischen Eiter, etwa von einem Empyeme, oder rein eitriges Sputum mit etwas Toluol in den Brutschrank stellt, so wird die Masse bald dünnflüssig und über einem klarem grauen Fluidum schwimmt eine weisse Rahmschicht auf; die Eiterzellen und ihre Kerne verschwinden, und es treten dieselben Endprodukte der Verdauung auf, wie bei der Lungenautolyse.“

„Setzt man zu frischem Eiter ein Flöckchen Fibrin, so wird dies rasch aufgelöst; fügt man ein Stückchen Lunge zum Eiter, so bleibt davon nach 1—2 tägigem Stehen im Brutschranke fast nur das elastische Bindegewebe übrig.“

Wenn man sich auf der einen Seite diese Tatsache der überaus stark verdauenden Wirkung der Leukocyten vor Augen hält und auf der anderen die vorhanden gewesene grosse Leukocytenmenge, so ist in der Tat kaum daran zu zweifeln, dass die Leukocyten im ersten unserer Fälle im wesentlichen die umfangreiche Einschmelzung des durch den anämischen Infarkt vorbereiteten Gewebes bewirkt haben.

Auch in dem zweiten Falle ist es leicht möglich, dass Leukocyten, beziehungsweise ihre Zerfallsprodukte, in beträchtlicherem Masse mitgewirkt haben, vor allem da ja, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, eine beginnende schlaffe Pneumonie bestand mit verhältnismässig reichlicher Ansammlung von Leukocyten in den Alveolen. Eventuell kann hier ja auch eine fermentative Mitwirkung der carcinomatösen Zellen im Spiele gewesen sein. Wie dem aber auch sein mag, auf jeden Fall wird man, wie erörtert, kaum daran zweifeln können, dass zum mindesten solche autolytischen Vorgänge mitgewirkt haben, wie sie mit dem Absterben des normalen Lungengewebes verknüpft sein können.

So dürfen wir denn beide Fälle mit grosser Wahrscheinlichkeit erstens als zwei seltene Vorkommnisse des anämischen Infarkts in der Lunge hinstellen und zweitens als zwei interessante Illustrationen der Autolyse im lebenden Körper.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger für die Uebernahme des Referates, Herrn Privatdozenten Dr. Rössle für die liebenswürdige Unterstützung mit Rat und Tat meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Brüning, Untersuchungen über das Vorkommen der Arteriosclerose im Lungenkreislauf. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 30. 1901.

Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin 1872.

Cohnheim und Litten, Über die Folgen der Lungenarterienembolie. Virch. Arch. Bd. 65. 1875.

Gravitz, Über den hämorrhagischen Infarkt der Lungen. Festschr. d. Assistenten Virchows. Berlin 1891.

Hart, Über die Embolie der Lungenarterie. Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 84. 1904.

Hart, Nachtrag zu dem in Band 84 dieses Archivs erschienenen Aufsatz über Embolie der Lungenarterie. Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 85.

Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 4. Aufl. 1907.

Koller-Aebey, Zwei Fälle von Atresie der Pulmonalarterie. Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 82. 1905.

Kose, Experimentelle Studien über Lungenembolie. Wiener med. Wchschr. Bd. 52. 1902.

Küttner, Beitrag zur Kenntnis der Kreislaufverhältnisse der Säugetierlunge. Virsch. Arch. Bd. 73. 1878.

Lancereaux, Gazette de Paris. Bd. 36. 1860. (Soc. de biol.)

Litten, Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt und über die Einwirkung arterieller Anämie auf das lebende Gewebe. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. 1880.

Lubarsch, Die allgemeine Pathologie. 1. Band. 1. Abt. 1905.

Rud. Maier, Bericht über die Verhandlungen der naturforsch. Ges. Z. Freiburg II.

Friedr. Müller, Über die Bedeutung der Selbstverdauung bei einigen krankhaften Zuständen. 20. Congr. f. innere Med. 1907.

Pitt, Thrombosis of the pulmonary arteries without haemorrhagic infarcts. Transaction of the pathol. Soc. of London. XLIV. 1893.

Ribbert, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. 7. Aufl. 1904.

Schmaus, Grundriss der pathologischen Anatomie. 7. Aufl. 1904.

Schumm, Beiträge zur Kenntnis der Autolyse. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. Bd. 7. Heft 4/6.

Schumm, Zur Chemie des leukämischen Blutes. Deutsch. med. Wchschr. 1905. No. 46.

Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschafflichen Medizin. IV. Thrombose und Embolie etc.

Lebenslauf.

Ich, Carl Wilhelm Bernhard Westphal, wurde am 22. August 1882 zu Hamburg geboren. Nachdem ich dortselbst die Oberrealschule absolviert und an derselben Ostern 1902 die Abgangsprüfung bestanden hatte, nahm ich zunächst Privatunterricht im Lateinischen und machte in diesem Fache im November 1902 ein Nachexamen, so dass ich das Reifezeugnis vom Realgymnasium erhielt. Ich studierte dann nacheinander in Freiburg i. Br., Heidelberg, München, Strassburg, München. In München bestand ich im Februar 1905 die ärztliche Vorprüfung und in der ersten Hälfte des Wintersemesters 1907/1908 die ärztliche Staatsprüfung.

Carl Westphal.